

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1. Latar Belakang

Dermatitis kontak alergik (DKA) adalah dermatitis yang terjadi karena pajanan ulang pada kulit secara langsung dengan substansi alergenik (Arnold, 1990; Larsen, 1992). Berdasarkan klasifikasi Coombs dan Gell, mekanisme yang mendasari proses terjadinya dermatitis kontak alergi termasuk hipersensitivitas tipe lambat atau tipe IV (Larsen, 1992).

Terjadinya dermatitis kontak alergik sangat tergantung dari kemampuan suatu bahan untuk mensensitisasi, intensitas paparan dan kemampuan masuknya bahan tersebut kedalam kulit, oleh karena itu seseorang dapat terkena DKA apabila terjadi sensitisasi terlebih dahulu oleh bahan alergenik (Larsen, 1992).

Penyakit alergi termasuk penyakit yang sering dijumpai di masyarakat. Insidensi kasus alergi menunjukkan peningkatan pada dekade belakangan ini, baik di negara maju maupun negara berkembang. Ada kecenderungan, peningkatan ini berkaitan dengan gaya hidup masyarakat modern seperti bahan-bahan kimia yang digunakan untuk pengawet, pewarna dan perhiasan yang terbuat dari karet dan logam (Anonim, 1999).

Meski jarang menyebabkan kematian, pengaruh penyakit alergi terhadap kehidupan seseorang tidaklah sedikit. Dampaknya tidak hanya menyangkut biaya yang harus dikeluarkan untuk pemeriksaan dan pengobatan, namun juga

menyangkut aspek sosio-ekonomi penderita. Hal ini dikarenakan penyakit alergi akan senantiasa berulang bila terpajan alergen yang menimbulkan sensitisasi (Anonim, 1999).

Dermatitis kontak alergik lebih kurang merupakan 20% dari seluruh dermatitis kontak (Harahap, 2000). Penyebab DKA di tiap negara berbeda, di Amerika Serikat penyebab terbanyak adalah nikel (Belsito, 1993). Insidensi DKA berkisar antara 3% - 4% dari populasi penduduk, sedangkan DKA yang disebabkan oleh *medical mechanical devices* jarang terjadi. Di poliklinik Sub Bagian Imuno-Alergi Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin RSP. Dr. Hasan Sadikin, sejak Februari 1994 sampai dengan Januari 1999 hanya terdapat 2 kasus DKA yang disebabkan oleh "*medical mechanical devices*" (Hoediono, 1999).

Kebanyakan alergen kontak akan menimbulkan sensitisasi pada sebagian kecil orang-orang yang terkena. Ada suatu perkecualian yakni racun dari jenis tumbuhan tertentu (*oak tree* atau *ivy*) menyebabkan sensitisasi pada 70% dari populasi. Di Indonesia jenis-jenis tumbuhan yang menghasilkan racun semacam inipun mungkin sering dijumpai (Arndt, 1984).

Apabila dermatitis kontak dirawat dengan sempurna, maka dapat diperoleh hasil-hasil yang baik sekalipun penyakit tersebut sudah berlangsung lama. Perawatan seperti itu memerlukan suatu pemeriksaan etiologi yang teliti, yang dengan sendirinya menuntut suatu pengetahuan mengenai pelbagai ragam

## 2. Tujuan

Tujuan penulisan Karya Tulis Ilmiah ini adalah untuk membahas secara komprehensif tentang mekanisme respon imunologi terhadap dermatitis kontak alergik dan gejala-gejala klinis dengan faktor pencetusnya. Dan diberikan pula cara-cara diagnosis sehingga dalam penatalaksanaan terapisnya akan lebih

- Alergi kosmetik. Semua kosmetik mengandung alergen yang potensial. Yang paling umum ialah lanolin, parfum dan pengawet ( yang mengawetkan kosmetik supaya tidak rusak )
- Alergi tanaman. Tanaman yang lazim menyebabkan alergi adalah primula dan krisantemum di Inggris, dan semacam tanaman menjalar yang beracun (*poison ivy*) di amerika serikat.
- Alergi obat. Krim anti –gatal (antihistamin), anestesi lokal dan antibiotik serta obat tetes mata merupakan penyebab utama.
- Alergi karet

Selain yang disebutkan di atas, bahan perekat, cat dan pestisida juga diduga sering menyebabkan DKA (Sutantri, 1988). Dermatitis kontak alergik dapat juga terjadi pada penderita dengan implantasi protesis metal di bidang orthopaedi, alat kontrasepsi, gigi palsu atau pacu jantung yang dikenal dengan istilah *medical mechanical devices* (Fisher,1995).

### 3. Aspek Imun

- **Sistem Imun Non Spesifik**

**Sel Langerhans.** Kulit kita mempunyai sel serupa makrofag yaitu sel langerhans pada epidermis yang berinteraksi dengan antigen dan bermigrasi

**Eosinofil.** Meskipun limfosit T dan sel penyaji antigen adalah peserta utama pada kepekaan kontak alergi, eosinofil mungkin juga terlibat. Eosinofil telah diamati dalam cairan vesikel dan pada infiltrasi dermal pada dermatitis kontak alergi. Beberapa penelitian telah menunjukkan kadar histamin kulit meningkat pada tempat reaksi ini (Tron, 1991).

- **Sistem Imun Spesifik**

Sistem imun spesifik mempunyai kemampuan untuk mengenal benda yang dianggap asing bagi dirinya. Benda asing yang pertama timbul dalam tubuh yang segera dikenal oleh sistem imun spesifik akan mensensitisasi sel-sel imun sistem tersebut. Bila sel tersebut terpapar kembali dengan benda asing yang sama, maka akan bisa dikenal lebih cepat dan dihancurkannya.

Pada hipersensitivitas tipe lambat diperantarai oleh sel (*cell-mediated*) spesifik yaitu limfosit T.

Subkelas limfosit T yang disebut limfosit T *helper* bertugas untuk mengenal antigen pada permukaan sel-sel penginduksi. Sel ini mengenali antigen dengan adanya reseptor-reseptor membran dari sel-sel penginduksi. Pada sel T ada bagian yang tidak mengandung reseptor yang merupakan bagian yang homolog tetapi tidak identik dengan bagian variabel dan bagian molekul imunoglobulin. Bagian ini bertugas untuk mengenali antigen. Reseptor sel T merupakan suatu hetero-dimer yang terdiri dari rantai alfa dan beta yang disandi oleh kromosom yang berlainan (nomor 14 dan 6 pada manusia; nomor

14. dan 7 pada manusia). Limfosit T membuat beraneka zat perantara (MIF / *Macrophage Inhibitory Factor*, MAF / *Macrophage Activating Factor*, LIF / *Leucocyte Inhibitory Factor*, interferon dan limfotoksin) yang disebut limfokin yang menyebabkan respon imunologik termasuk penarikan makrofag, netrofil dan limfosit-limfosit lain ke tempat terjadinya respon imun.

Subkelas limfosit T supresor, ternyata bekerja mempengaruhi sel-sel T helper dengan membuat faktor penghambat respon imun terhadap antigen. Generasi sel-sel T supresor bersifat sangat spesifik, walaupun efeknya selama menghambat respon spesifik juga mempunyai unsur non spesifik yang menekan respon terhadap antigen lain yang tidak ada hubungannya sama sekali (Weir, 1988). Telah diketahui bahwa supresi dapat ditengahi oleh faktor-faktor larut yang diekstraksi dan atau dilepaskan oleh sel T. Faktor-faktor larut ini menunjukkan aktivitas *supressor* spesifik-pembawa dan tampak dibawah pengendalian genetik sub daerah I-J dari MHC (Bellanti, 1993). Menurut Subowo (1992), gangguan respon imun seluler pada DKA, gambaran histopatologinya menunjukkan infiltrasi sel-sel mononuklear terutama limfosit T dengan perbandingan T *helper* : T *supressor* berkisar dari normal (1:1) sampai sangat tinggi (10:1) yang disebabkan oleh peningkatan T *helper*.

## 2. Fase sekunder (elisitasi / perolehan)

Fase ini terjadi apabila ada pajanan hapten pada individu yang telah tersensitisasi, sehingga antigen disajikan lagi oleh sel langerhans ke sel T memori di kulit dan limfe regional. Kemudian terjadi reaksi imun yang menghasilkan limfokin (Harahap, 2000). Menurut Djuanda (2000), sel T akan mengeluarkan zat yang disebut limfokin, yang mampu merangsang dan mempengaruhi reaksi peradangan seluler, antara lain faktor penghambat migrasi makrofag (MIF), faktor aktivasi makrofag (MAF), faktor penghambat leukosit (LIF). Makrofag yang diaktifkan menghasilkan monokin, beberapa diantaranya diperlukan untuk aktivasi sel T dan mencetuskan inflamasi. Dengan demikian, reaksi yang mula-mula melibatkan sejumlah kecil sel yang tersensitisasi dapat diperbesar dan diperluas dengan memasukkan sejumlah besar sel yang tidak tersensitisasi terhadap antigen yang mencetuskan reaksi (Bellanti, 1993). Terjadinya reaksi inflamasi dengan perantaraan sel T, karena lepasnya bahan-bahan limfokin dan sitokin. Dalam 24 sampai 48 jam. reaksi peradangan lokal terjadi, ditandai secara histologi oleh spongiosis dan infiltrasi sel mononuklear (Tron, 1991).

## 5. Manifestasi Klinis

Kelainan berupa dermatitis dengan batas tidak tegas, terjadi sebagai hasil paparan ulang dengan bahan yang sama atau mirip namun kimianya pada kulit

yang telah tersensitisasi. Lokalisasi umumnya pada daerah terpapar, meskipun tidak tertutup kemungkinan lain misalnya daerah lain tempat pada bahan-bahan yang menguap. Provokasi dermatitis kontak alergik pada seseorang yang sebelumnya telah disensitisasi dapat terjadi hanya sesudah satu kali kontak, misalnya dengan racun ivy, tetapi biasanya hal ini terjadi setelah kontak berulang-ulang, misalnya dengan karet atau nikel.

Dermatitis kontak alergik pada fase akut ditandai dengan kemerahan (erythema), papula, edema, vesikula dan kadang-kadang dengan eksudasi (basah/berair) serta rasa gatal. Eksudasi menunjukkan adanya reaksi alergi yang kuat atau infeksi sekunder.

Pada fase kronik, dermatitis kontak alergik ditandai dengan kulit tebal/likenisasi, kulit pecah-pecah, skuama, kulit kering dan hiperpigmentasi (Harahap, 2000; Sutantri, 1988). Menurut Sutantri (1988), faktor-faktor yang paling sering menyebabkan dermatitis kontak alergi menjadi kronis adalah:

- Diagnosis yang keliru
- Alergen yang ada dimana-mana
- Sumber alergen yang tidak diketahui
- Alergi yang tidak diketahui
- Alergen silang
- Sensitisasi terhadap medikamentosa yang digunakan
- Di rumah tidak diobati

- Pengobatan yang salah pada kulit
- Adanya alergen di rumah atau dalam pekerjaan yang menjadi hobi
- Peradangan
- Faktor-faktor endogen yang kuat.

Djuanda (2000) menjelaskan, Bahwa lokalisasi terjadinya dermatitis kontak alergik diantaranya :

- Tangan. Kejadian dermatitis kontak baik iritan maupun alergik paling sering di tangan
- Lengan. Alergen umumnya sama dengan pada tangan, misalnya oleh jam tangan (nikel), sarung tangan karet, debu semen dan tanaman. Di aksila umumnya oleh bahan pengharum.
- Wajah. Pada wajah dapat disebabkan oleh bahan kosmetik, obat topikal, alergen yang di udara, nikel (tangkai kaca mata). Bila di bibir atau sekitarnya mungkin disebabkan oleh lipstik, pasta gigi. Di kelopak mata dapat disebabkan oleh cat kuku, cat rambut, *eyeshadows* dan obat mata.
- Telinga. Anting atau jepit telinga terbuat dari nikel, penyebab alergi pada cuping telinga leher, badan, genitalia dan paha serta tungkai bawah.

## 6. Diagnosis

Diagnosa akurat dapat ditegakkan berdasarkan :

- a) Data yang berasal dari anamnesis, riwayat :

Hal yang perlu diperhatikan pada pengobatan dermatitis kontak alergi adalah dengan menghindari penyebab (alergen) apabila telah diketahui. Dalam hal ini, kerjasama dari penderita merupakan persyaratan penting.

b) Terapi topikal

- Apabila basah : kompres PK 1/10.000
- Apabila kering : kortikosteroid, contoh salep hidrokortison, diflukortolon

c) Terapi sistemik

- Antihistamin : klorfeniramin maleat difenhidramin hidroklorid, prometazin hidroklorid (Sebaiknya digunakan pada malam hari karena sifat sedatif yang dimiliki obat tersebut)
- Kortikosteroid : prednison (dapat diberikan dalam jangka pendek untuk mengatasi peradangan pada dermatitis kontak alergi akut)

d) Imunoterapi

Perawatan dengan hiposensitisasi yang berlangsung lama sebagaimana yang dilakukan sekarang ini yang ada pada dasarnya (Amidh, 1994)